

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

294

ANNÉE 1920

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Louis ANDRÉ

Né à Clamart (Seine), le 13 août 1887
Externe des Hôpitaux

La Pneumonie disséquante

Président : M. FERNAND BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

294

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Louis ANDRÉ

Né à Clamart (Seine), le 13 août 1887
Externe des Hôpitaux

La Pneumonie disséquante



Président : M. FERNAND BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM. NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	HUTINEL
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEL BET
Clinique des maladies contagieuses	QUENU
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
	DE LAPPERSONNE
Clinique ophtalmologique.	LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires.	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	N.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur FERNAND BEZANÇON

Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Hommage de reconnaissance
et de respectueuse affection.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

1911-1912. M. le Professeur LEGUEU

1912-1913. M. le Professeur FERNAND BEZANÇON

1913-1914. M. le Docteur BERGE

1914. M. le Docteur VARIOT

M. le Docteur GRENET

1919. M. le Professeur BAR

M. le Professeur agrégé LEQUEUX

LA PNEUMONIE DISSÉQUANTE

INTRODUCTION

Au mois de juin 1919 entra à l'hôpital Boucicaut, dans le service de M. le professeur Bezançon, un homme de quarante-sept ans chez lequel évolua une pneumonie d'allure anormale. L'examen clinique et la radioscopie démontrèrent la possibilité d'une pneumonie disséquante, diagnostic que l'autopsie confirma.

Malade depuis quatre jours, cet homme présentait, au moment de son entrée, un syndrome d'allure pneumonique dont les signes physiques, très atténués, ne se révélèrent que plus tard et dont les symptômes fonctionnels et généraux, voisins de ceux de la pneumonie, en différaient néanmoins par quelques points (abondance et caractères hémorragiques de l'expectoration, qui prit bientôt les allures d'une véritable vomique; poussées thermiques alternant avec des rémissions). L'examen radioscopique et la radiographie permirent à ce moment de conclure à une destruction du parenchyme pulmonaire. Les symptômes fonctionnels et généraux s'aggravèrent, tandis qu'aux signes de condensation pulmonaire

firent suite des signes d'excavation ; le malade mourut un mois et demi après le début de la maladie.

L'examen bactériologique de l'exsudat pulmonaire hémorragique, retiré par la ponction, permit de déceler la présence d'un bacille qui, tant par ses caractères morphologiques que par le résultat de ses cultures, put être identifié avec le pneumobacille de Friedlaender.

L'autopsie montra des lésions du poumon analogues à celles qui furent décrites sous le nom de *pneumonie disséquante*.

Etant donné l'intérêt qui s'attache à la connaissance de cette affection assez rare, notre Maître, nous a proposé d'en faire le sujet de la présente Thèse.

Nous verrons si l'observation que nous venons de mentionner peut rentrer dans le cadre de la pneumonie disséquante, telle qu'elle a été décrite.

De l'ensemble des observations faites sur cette maladie, on peut dégager deux types anatomo-cliniques opposables l'un à l'autre : l'un, la péribronchite disséquante d'Hutinel et Proust est caractérisée cliniquement par un syndrome pneumonique d'allure grave dès le début, qui aboutit le plus souvent à la mort, et dans lequel se sont manifestés des signes physiques cavitaires. L'autopsie montre la présence d'excavations contenant un pus dans lequel nagent des fragments de tissu pulmonaire, tandis que des débris de pédicules bronchiques, disséqués de leur tissu adjacent, flottent dans ce pus. Cette

affection à son point de départ dans le tissu interstitiel du poumon et dans la profondeur de cet organe.

L'autre forme, *pneumonie disséquante superficielle ou phlegmon diffus sous-pléural d'Hayem et Graux*, dont les signes cliniques sont masqués le plus souvent par ceux d'une pleurésie purulente secondaire, a son point de départ dans le tissu sous-pléural, mais ses lésions, se propageant de la superficie vers la profondeur, présentent en définitive la même disposition que dans la forme précédente.

Chacune de ces formes évolue en plusieurs stades et l'on retrouve, dans différentes observations, des lésions plus ou moins avancées de pneumonie disséquante.

Après avoir relaté l'observation qui fait le sujet de notre thèse, nous en résumerons quelques autres, et notamment celles d'Hutinel et Proust, puis d'Hayem et Graux, qui ont servi de base à la description des deux formes de pneumonie disséquante.

En dehors de ces deux observations, nous avons relevé celles qui montrent les différents stades anatomiques par où passe la lésion pour arriver au dernier stade de la pneumonie disséquante. Parmi ces observations, il en est plusieurs où la lésion est moins avancée et où l'on voit des intermédiaires entre le début de l'affection et le stade ulcéreux terminal.

Les observations de Robert, Pitres, la description de Rilliet et Barthez se rapprochent de la première

forme ; celles de Bezançon et Ravaut, de Boutry semblent plutôt rentrer dans la seconde.

Nous étudierons ensuite les deux formes sous lesquelles la pneumonie disséquante se présente, et nous verrons la place que peut occuper, dans le cadre de cette affection, l'observation que nous avons relatée.

Nous verrons enfin que le pneumobacille de Friedlaender détermine, au niveau du poumon, des lésions anatomiques qui, sans être absolument comparables à celles de la pneumonie disséquante, peuvent, semble-t-il, en être rapprochées.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1)

L. M..., quarante-sept ans, chauffeur, entre le 3 juin 1919 à l'hôpital Boucicaut.

Il n'y a rien à relever d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. Ses antécédents personnels sont ceux d'un toussEUR habituel, ayant des rhumes fréquents chaque hiver : ces rhumes ne l'ont jamais obligé à s'aliter, ne se sont jamais accompagnés d'hémoptysie, ni d'amaigrissement.

Il n'a jamais eu de maladie infectieuse.

31 mai. — A la suite d'un refroidissement, le malade ressent un violent frisson avec courbature intense, anorexie complète, céphalée très vive, et, en même temps, point de côté droit qui amène d'emblée un certain degré de dyspnée.

Le malade insiste sur la soudaineté de ce début qui l'a surpris en bonne santé, et sans qu'il ait ressenti aucun malaise dans les jours précédents.

1^{er} juin. — Le lendemain, malgré une fièvre élevée et l'apparition de vomissements bilieux, le point de côté étant toujours aussi violent, le malade se rend à son travail. Mais il est presque aussitôt obligé de l'interrompre et de rentrer

1. Observation prise par M. André Jacquelin, interne des Hôpitaux, auquel nous adressons tous nos remerciements.

chez lui. Le médecin, consulté, diagnostique un début de pneumonie droite.

2 juin. — Le malade se lève encore pour venir à la consultation de Boucicaut où on lui applique des ventouses.

3 juin. — Le traitement n'ayant en rien amélioré son état, auquel se sont ajoutées une toux de plus en plus fréquente et une accentuation de sa dyspnée, il fait appeler de nouveau son médecin qui lui conseille d'entrer le jour même à l'hôpital.

A son entrée, le malade se trouve donc au quatrième jour de sa maladie. L'examen, pratiqué à ce moment, fournit les constatations suivantes : Le malade est très dyspnéique, il ne peut se tenir couché dans son lit, il a 35 respirations par minute. La toux, quinteuse, augmente considérablement la gêne respiratoire et amène le rejet d'une expectoration assez particulière : elle est abondante et surtout hémorragique. Le sang qui la colore se montre sous deux formes : d'une part il se mélange uniformément à l'eau du crachoir qu'il teinte en rose, et, d'autre part, il constitue, presque à lui seul, des crachats gommeux, compacts, rouge sombre qui nagent à la surface du liquide, tandis que, d'autres crachats, gris verdâtres et plus nettement purulents, tombent au fond.

Le point de côté a nettement diminué, la fièvre est élevée : 39°4; le pouls est rapide, en rapport avec la température. Il y a tendance à l'hypotension.

Malgré les symptômes pneumoniques du début, malgré le syndrome fonctionnel et l'état général qui sont ceux d'une pneumonie franche, sauf, peut-être, la prédominance hémorragique de l'expectoration, on ne trouve pas de localisation pulmonaire nette; il n'y a ni souffle, ni râles; la respiration est diminuée dans les deux poumons, sauf aux sommets où, surtout à droite et en arrière, elle est rude, coïncidant à ce

niveau avec une diminution de la sonorité qui semble plutôt en rapport avec de la sclérose ancienne qu'avec un foyer récent.

Le cœur est normal, le foie légèrement augmenté de volume, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

On ne trouve aucun stigmate de syphilis, ni aucun antécédent qui puisse y faire penser, quoique la réaction de Wassermann, pratiquée quelques jours plus tard, soit franchement positive.

Dans les quatre jours qui suivent son entrée à l'hôpital, le malade fait une défervescence, un peu lente d'abord, puis brusque. Cette défervescence thermique s'accompagne de sudations profuses, mais sans crise urinaire, ni diminution nette de la dyspnée et de l'expectoration. Cette rémission n'est que passagère, et du 7 au 9 juin, la température remonte de 37 à 38°7; le pouls passe de 100 à 120, l'expectoration redevient plus nettement hémoptoïque encore : les crachats sanglants sont de beaucoup les plus nombreux.

A l'auscultation, on constate des signes nouveaux prédominant au niveau du poumon droit : au sommet, en avant, existent des râles sous-crépitaux nombreux avec inspiration et expiration soufflantes; en arrière la respiration est rude. A la partie inférieure du lobe supérieure existe un souffle tubo-pleural intense, à timbre presque caverneux; la respiration n'est pas modifiée à la base.

L'auscultation du poumon gauche ne décèle, au niveau de sa base, que quelques bruits superficiels ressemblant à des frottements.

Du 9 au 18 juin, la température se rapproche de la normale, sans l'atteindre cependant, et oscille d'abord au-dessus de 38 degrés puis au-dessous. Le pouls bat aux environs de 100. La respiration se maintient à 35 par minute.

L'expectoration se modifie; elle augmente le 11, en conservant les caractères précédemment décrits; mais le 13, fait qui coïncide avec une chute nette, et d'ailleurs passagère de la température, elle prend l'importance d'une viaie vomique, emplissant tout un crachoir, et coïncidant avec une augmentation considérable de la dyspnée. Cette vomique se dépose en trois couches : spumeuse, séreuse et purulente, mais sa caractéristique est sa coloration rouge brunâtre due à la présence du sang.

A l'auscultation du poumon droit, on ne constate pas de changement important, sauf une accentuation du souffle vers la région interlobaire; les râles, en avant et à droite, ont disparu, la respiration est très diminuée à la base droite. Ces signes font penser à une pleurésie purulente interlobaire métapneumonique évacuée par vomique un peu précocement (quatorzième jour à dater du début de la pneumonie). La faiblesse du malade ne permet pas, à ce moment, de faire l'examen radioscopique.

Le 19 juin et les jours suivants, l'expectoration garde, de manière intermittente, ses caractères de vomique.

L'auscultation révèle une respiration extrêmement et uniformément diminuée dans le poumon droit, avec submatité seulement vers la partie moyenne et vers la base, sans modifications nettes des vibrations vocales. L'inspiration est élevée et rude à la base gauche. L'état général est un peu meilleur et permet, le 20 juin, de procéder à l'examen radioscopique.

L'examen aux rayons X, pratiqué par M. le Dr Aubourg, montre essentiellement la présence, à la partie moyenne du poumon droit, d'une bande obscure, transversale, étendue de la paroi externe du thorax à la région médiastinale.

En diaphragmant, on voit que cette obscurité a une forme

de cuvette à convexité inférieure, et est, en réalité, composée de deux zones : une zone inférieure, très dense, haute de deux travers de doigt, constituant comme les parois d'une cuvette très épaisse ; une zone supérieure ayant un aspect vacuolaire, en ruche d'abeilles.

Au-dessus, le poumon est remarquablement clair, moins cependant que dans un cas de pneumothorax.

Au-dessous, le poumon présente des granulations disséminées.

Le diaphragme droit est irrégulier, déformé, comme attiré en haut par une chaîne ganglionnaire latéro-cardiaque.

La première impression de cet examen serait en somme celle d'une lésion de l'interlobe, mais il ne s'agit pas ici d'épanchement liquide. De plus, les pleurésies interlobaires ne présentent pas un aspect aussi horizontal, elles ont une direction plus oblique, orientée vers l'aisselle. Quant à l'interprétation de la zone vacuolaire, elle paraît liée à une destruction du tissu pulmonaire ; M. Aubourg rapproche en effet cette image d'un cas antérieurement observé par lui, avec M. le professeur Letulle et où il s'était agi d'une néoformation du tissu pulmonaire.

La conclusion radiologique est donc : destruction du tissu pulmonaire du lobe moyen du poumon droit, lobe dont il ne resterait que l'architecture et la charpente, au milieu d'une gangue de tissu condensé.

Du 20 juin au 1^{er} juillet, les symptômes s'aggravent encore, quoique la fièvre soit peu élevée ; le pouls s'accélère et devient arythmique, dépressible, malgré l'administration de fortes doses d'huile camphrée. Des sueurs profuses se manifestent. Le malade est constamment anhélant, et l'abondance de son expectoration provoque des quintes de toux qui le font suffoquer. Cette expectoration emplit deux à trois crachoirs par

jour. Le 29, on note, pour la première fois, sa fétidité qui s'atténue dans les jours suivants. La percussion montre que la matité s'est accentuée à la partie moyenne du poumon droit, l'auscultation permet d'entendre une augmentation d'intensité du souffle qui s'étend maintenant aux deux tiers supérieurs du poumon droit, et s'accompagne de râles sous-crépitaux à grosses bulbes; il existe quelques râles de congestion à la base droite, rien au poumon gauche.

Le 2 juillet, au point le plus mat, immédiatement au-dessous du sommet de l'omoplate droite, on pratique une ponction exploratrice pleurale qui ne donne aucun résultat; l'aiguille, plus profondément enfoncée, ramène quelques gouttes de sérosité pulmonaire hémorragique dont l'examen sera indiqué plus loin.

Du 2 au 12 juillet, l'état du malade ne cesse de s'aggraver, la température oscille entre 38 et 39 degrés.

L'arythmie du pouls augmente malgré l'administration de toni-cardiaques. Des injections d'huile goménolée semblent amender un peu l'expectoration qui, légèrement fétide, garde sa coloration rouge brique toujours nettement hémorragique. Les signes locaux deviennent nettement cavitaires par les caractères du souffle, des sous-crépitaux et de la bronchophonie qui existent dans les deux tiers supérieurs du poumon droit. Ni bruit d'airain, ni succussion hippocratique. On essaie un traitement vaccinothérapique. L'amaigrissement s'accroît et le malade meurt le 12 juillet.

La sérosité pulmonaire recueillie après ponction, et ensemencée dans divers milieux, a donné les résultats suivants :

L'examen a révélé la présence dans l'exsudat d'un bacille identique au pneumobacille de Friedländer.

Le pneumobacille n'a rougi ni glucose, ni maltose, ni mannite, ni lactose et n'a pas fait virer le lait tournesolé.

Il a poussé abondamment sur gélose, donnant une culture crémeuse légèrement opaque. En bouillon, il fournit en trois jours un voile visqueux ; sur gélatine il donne la forme en clou et, sur gélose, en douze jours, de nombreuses formes encapsulées.

Le pneumobacille ne prenait pas le Gram.

Les inoculations à la souris et au lapin sont restées négatives.

Autopsie. — Elle fut pratiquée par M. le professeur Letulle.

A l'ouverture de la cage thoracique, en enlevant le plastron sterno-costal, on constate un épaissement considérable du tissu du médiastin ainsi que de la plèvre pariétale gauche.

Le costotome, en sectionnant les côtes, pénètre directement dans une vaste caverne haute d'au moins 15 centimètres placée immédiatement au-dessous des côtes et creusée, semble-t-il, aux dépens du tissu pulmonaire.

Poumon droit. Une fois le sternum enlevé, on reconnaît que la paroi antérieure de la poche cavitaire est constituée par une membrane d'au moins 3 millimètres d'épaisseur. La face antérieure de cette paroi est verdâtre, pulpeuse, tapissée par un tissu mortifié d'odeur légèrement fétide. La poche ainsi mise à nue apparaît large d'au moins 8 centimètres et à demi remplie par un liquide brun verdâtre dans lequel flotte un gros fragment de tissu pulmonaire du volume et de la forme d'une poire. Ce tissu pulmonaire, sphacélé, tient encore cependant en quelques points au reste du poumon.

On ne retrouve qu'une mince bande de poumon correspondant à la languette antérieure, jaunâtre et collée au sac péri-cardique, puis on reconnaît également un second fragment de tissu pulmonaire correspondant au bord inférieur du lobe

inférieur et ayant une forme triangulaire sur une hauteur d'environ 3 centimètres.

Ce tissu pulmonaire, manifestement sclérosé, adhère intimement au diaphragme par une symphyse peu épaisse.

Le tissu du médiastin voisin est épaissi et dur.

Le pus, collecté dans la poche, est crémeux, épais, brun verdâtre, ayant une odeur fétide. Ce pus contient des lambeaux de tissu pulmonaire mortifié et de grandes quantités d'amas crémeux. On essaie, mais en vain, de décoller la plèvre pariétale. Celle-ci, bien que très épaissie et dure, est très friable; on ne peut arriver qu'à en détacher une minime portion à sa partie inférieure. Après avoir décollé d'une manière très incomplète l'appareil pulmonaire droit, on met à jour l'ensemble de la lésion et l'on reconnaît les détails suivants : la poche purulente touche au sommet même du dôme pleural qui la limite d'une manière très précise. Elle descend en arrière contre l'angle postérieur des côtes dont elle ne semble séparée que par la plèvre très épaissie.

Elle double l'extrême limite latérale droite de la cage thoracique en suivant d'une manière très régulière la plèvre interlobaire, et en détruisant le tissu pulmonaire du lobe supérieur. Il semble bien, en effet, qu'on ne retrouve trace de ce lobe supérieur que dans le petit lambeau de tissu pulmonaire collé au péricarde et décrit plus haut.

La partie inférieure de la poche descend ainsi jusqu'à la limite latérale inférieure du bord antérieur du poumon : le tissu pulmonaire qui n'a pas été détruit existe sur le bord postérieur du poumon, sur une hauteur d'environ 13 centimètres. Cette masse pulmonaire, non ulcérée, forme une masse pyramidale triangulaire dont le bord supérieur vient mourir au contact du cul-de-sac inférieur de la caverne qui a été située plus haut. Sur les sections de ce tissu pulmonaire,

on constate, à la partie inférieure, que le parenchyme est blanc, grisâtre, très dur, mais ne semble pas envahi par la suppuration.

Au niveau du bord inférieur de ce poumon, on reconnaît l'existence d'un placard de pleurésie séro-fibrineuse aiguë déjà légèrement symphysée, occupant le bord postérieur du poumon. Cette lésion, en rapport avec la pneumonie du lobe inférieur sous-jacent, est récente.

Poumon gauche. Il est adhérent au diaphragme dans toute son étendue et rempli par un liquide roussâtre œdémateux.

Le péricarde est partiellement symphysé ; une partie de la poche, correspondant à l'artère pulmonaire et à l'infundibulum, est libre. Cette partie est tapissée par des fragments de fibrine assez épais, le liquide est légèrement hémorragique.

En ouvrant la bronche droite, on constate que la bifurcation supérieure s'ouvre à plein canal dans la caverne, à sa partie moyenne, à environ 2 centimètres de l'origine de la bronche. Les ganglions sous-trachéobronchiques sont volumineux ; l'un d'eux est d'une blancheur éclatante contrastant avec l'anthracose des ganglions voisins. Il existe quelques adhérences périhépatiques au niveau du lobe droit du foie. Cet organe a une esquisse de lobe droit flottant avec quelques cicatrices blanchâtres de périhépatite à ce niveau. Il est légèrement gros et pèse 2.020 grammes.

La rate, volumineuse et pâle, pèse 230 grammes.

Les reins sont légèrement congestionnés.

L'épiploon est sain, sauf au niveau du côlon ascendant, à environ 12 centimètres au-dessus du cæcum où on trouve un repli épiploïque collé à la face antérieure du côlon ascendant et déterminant une certaine plicature de ce côlon.

L'appendice, collé à la face inférieure de la dernière anse iléale, a disparu sous des adhérences en allant se cacher der-

rière le cæcum. Il décrit un V à concavité supérieure et est oblitéré dans ses derniers centimètres.

Le testicule gauche présente une légère symphyse de la vaginale.

Examen histologique (1). — L'examen histologique du poumon montre un premier détail important :

Le parenchyme pulmonaire, dans une très grande étendue des lobes atteints de pneumonie disséquante, est le siège d'une sclérose diffuse systématique métapneumonique. En outre, on trouve, non loin de la plèvre viscérale, quelques nodules caséeux, relativement récents, très peu tatoués d'anthraxose et qui ne semblent avoir aucun rapport direct avec les blocs de sclérose métapneumonique. Cette sclérose offre tous les caractères classiques : conservation assez complète de l'armature élastique des alvéoles pulmonaires et des bronchioles ; réplétion des cavités aériennes par d'énormes bourgeons d'un tissu fibro-vasculaire pauvre en vaisseaux et presque exempt d'anthraxose.

De place en place, entre les blocs fibreux, quelques alvéoles pulmonaires ou quelques infundibula sont restés perméables mais atteints de quelques dilatations emphysémateuses.

Sur ce terrain de pneumonie chronique sclérosée, s'est développée une lésion aiguë, diffuse, largement destructive : c'est la pneumonie disséquante.

Dans le cas présent, les altérations suraiguës consistent essentiellement en une mortification irrégulière du tissu pulmonaire dont tous les éléments cellulaires semblent frappés de mort, alors que ce qui reste de l'armature élastique de

1. Nous devons cet examen à l'obligeance de M. le professeur Letulle. Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'hommage de notre vive gratitude.

l'organe apparaît encore bien coloré par l'orcéine. On dirait qu'une substance toxique est venue largement imbibier le parenchyme respiratoire sclérosé. En étudiant la bordure de ces zones ainsi nécrobiotiques, on est frappé de constater qu'il n'y existe pas de réaction inflammatoire leucocytaire. Il semble que l'organisme n'ait eu ni le temps, ni les moyens de s'efforcer de limiter le désastre.

De place en place, dans cette même zone marginale, on découvre de petits placards hémorragiques au niveau desquels les globules rouges sont encore bien colorables. On peut même voir, non loin de cette région, des vaisseaux veineux atteints de thromboses aiguës leucocytaires récentes ; souvent même l'artère ou la veine pulmonaire apparaissent entourées d'une auréole de leucocytes polynucléaires.

Si l'on examine le tissu pulmonaire mortifié, non plus dans les points où il adhère au poumon scléreux, mais sur le bord des excavations produites par la perte de substance, l'impression est toute autre.

A ce niveau, sur le bord même de la plaie pulmonaire, on découvre, de place en place, des masses colorées en rose brunâtre par l'éosine et rappelant de tous points la fibrine. Il s'agit de nécrose fibrinoïde et non pas d'exsudats fibrinoïdes ; dans les interstices qui séparent les blocs fibrinoïdes, de nombreux leucocytes, presque tous en état de karyolyse, remplissent les intervalles.

De place en place, dans ce tissu, on voit encore des traces de fibres élastiques mortifiées.

Ces bandes de tissu pulmonaire nécrobiotique, fibrinoïde, se retrouvent souvent détachées et flottent dans la caverne. Elles sont largement engainées par des amas très épais de leucocytes mortifiés au milieu desquels se trouvent des fragments de fibres élastiques.

En étudiant comparativement les lambeaux fibrinifiés qui flottent ainsi dans la caverne, il n'est pas rare d'en trouver, pourvus sur un de leurs bords, de vaisseaux sanguins perméables : ce qui donne à penser que les lambeaux en question étaient encore rattachés par une partie au tissu pulmonaire.

En résumé : les lésions ulcératives dont il s'agit semblent avoir évolué de la façon suivante :

Une infection suraiguë du tissu pulmonaire, d'origine vraisemblablement bronchique, s'est produite en un point et a détruit le parenchyme en l'ulcérant, et en occasionnant, semble-t-il d'emblée, une nécrose fibrinoïde suraiguë des régions au contact des colonies infectieuses. Le bord des plaies ainsi produites a donné issue, dans le tissu pulmonaire sous-jacent, à des substances toxiques mortifiantes pour le tissu conjonctivo-vasculaire scléreux qui comblait les cavités aériennes.

Dans le reste du tissu pulmonaire plus ou moins éloigné de la pneumonie disséquante, on découvre des îlots de bronchite suraiguë et des nodules broncho-pneumoniques disséminés. Il est difficile d'établir la chronologie des lésions et de savoir si la broncho-pneumonie suppurée dont on découvre les amas de place en place, est contemporaine des lésions disséquant ou si elle leur a succédé.

OBSERVATION II (résumée)

(Hutinel et Proust)

Une femme de trente-cinq ans, malade depuis six jours, mais s'affaiblissant depuis cinq mois, entre à l'hôpital le 2 juin 1882.

Début par grand frisson, suivi de frissonnements pendant quarante-huit heures, puis de sueurs profuses, de vomisse-

ments et d'un violent point de côté en arrière du mamelon gauche. L'aspect de la malade est celui d'une typhique ; sa face est pâle, ses yeux sont excavés, ses traits tirés, sa langue sèche, sa respiration courte.

L'examen du poumon gauche dénote un foyer de râles crépitants avec submatité ainsi qu'un souffle doux et lointain ; la toux est fréquente et pénible ; les crachats visqueux et incolores, sans traits caractéristiques, adhèrent au vase.

Les symptômes généraux, très accusés, s'accroissent encore, faisant contraste avec la bénignité des symptômes fonctionnels. Les vomissements persistent, les selles sont fréquentes et fétides ; la malade a de l'inappétence. On note de l'albuminurie. Le pouls bat à 116, la température atteint 38 degrés. La lésion pulmonaire s'étend, les râles deviennent plus nombreux, le souffle tubaire gagne tout le lobe inférieur et devient plus fort.

L'expectoration présente quelques stries sanguinolentes, puis devient franchement sanglante : elle n'est pas fétide.

Le crachoir ne contient bientôt plus qu'une masse visqueuse, grisâtre. Pouls : 100-120 ; température oscillant entre 37°6 et 39°4.

13 juin. — Amélioration passagère, diurèse abondante.

A la suite d'une quinte de toux, rejet d'une grande quantité de pus jaunâtre opaque, semblable au pus d'un phlegmon. L'apparition de cette vomique produit des changements importants dans la poitrine : sonorité exagérée, souffle amphorique avec gargouillement, râles caverneux, expectoration continuelle depuis quatre jours.

La malade tombe dans le coma, rejette des crachats purulents à odeur alliagée mais non gangréneuse. Elle meurt le 1^{er} juillet, trenté-quatre jours après le début des accidents,

après avoir présenté une parotidite les derniers jours de sa vie.

A l'autopsie, le poumon droit présente de nombreux noyaux de broncho-pneumonie. Au niveau du poumon gauche, il existe des adhérences très étendues, les deux plèvres sont intimement unies. Le lobe supérieur est emphysémateux, la plèvre interlobaire forme la limite d'un vaste foyer purulent, le lobe inférieur est détruit, les bronches et les vaisseaux disséqués forment comme une grappe ou une racine ramifiée. Quelques lambeaux de parenchyme, gris et ramollis, sont appendus aux extrémités de ces rameaux. Quelques bronches sont libres à leur extrémité et flottent dans la cavité. Tous les débris du poumon ont une teinte violacée et, par places, l'aspect gris sale d'un tissu macéré, ils baignent dans un pus teinté de brun sans odeur spéciale.

L'examen histologique dénote une inflammation interstitielle aiguë à point de départ au pourtour des bronches, étendue jusqu'aux lobules, pénétrant avec la bronche dans le lobule et s'étendant d'autre part à sa périphérie.

OBSERVATION III (Résumée).

(Robert).

Une femme de cinquante-sept ans présente les symptômes d'une pneumonie grave avec frisson, dyspnée et expectoration sanguinolente. Au dixième jour de sa maladie, elle rejette une assez grande quantité de sang mêlé à une mucosité très visqueuse ; le vingt-huitième jour, l'expectoration, très abondante, est constituée par des crachats globuleux, d'une matière rougeâtre, puriforme, mêlée à du mucus. Les accès de toux continuent avec intensité, les forces de la malade s'épuisent ; elle succombe au cinquante-cinquième jour de sa maladie.

L'autopsie révèle à la partie supérieure du poumon gauche un foyer de la grosseur du poing rempli de pus d'un blanc crémeux, inodore, phlegmoneux, dans lequel flotte un corps blanchâtre, vaste lambeau d'une substance molle, infiltrée de pus, d'odeur fade, mais non fétide, résidu de parenchyme qui avait résisté à la suppuration et à la macération.

OBSERVATION IV (Résumée).

(Pitres *in* Thèse Massonié).

Une vieille femme succombe en quinze jours à une pneumonie de la base droite.

Le poumon droit, à l'autopsie, est volumineux, lourd, lisse et tendu: la plèvre est épaissie, adhérente à la plèvre costale; dans l'espace interlobaire, on trouve une certaine quantité d'un liquide brunâtre non fétide. Tout le poumon, plus ferme qu'à l'état normal, ne crépite plus sous le doigt et est presque partout très friable. La coupe présente un aspect marbré et comme bariolé de taches grises et rougeâtres. De loin en loin existent des cavernes anfractueuses et irrégulières; les plus volumineuses tapissées par une membrane pyogénique, les plus petites paraissant creusées directement dans le tissu pulmonaire hépatisé. On trouve au moins douze ou quinze de ces cavernes.

Dans le lobe moyen, une d'elles renferme un fragment de poumon du volume d'une amande, pédiculé et flottant dans l'intérieur de la cavité pathologique.

OBSERVATION V (Résumée).

(Stokes, citée par Grisolle).

Un jeune homme entre à l'hôpital de Dublin avec les symptômes d'une pneumonie aiguë datant de trois jours.

On diagnostique une hépatisation du lobe inférieur du poumon gauche.

A l'autopsie, le lobe inférieur du poumon gauche représentait une sorte de sac renfermant une matière dont la couleur jaune était très visible à travers la plèvre pulmonaire ; on trouva un tissu pulmonaire disséqué et séparé de son feuillet pleural par la suppuration. Le tissu cellulaire interlobulaire et intervésiculaire était, comme le tissu cellulaire sous-pleural, également suppuré, et le pus avait opéré une dissection si complète des lobules et des vésicules que tout ce lobe était converti en un faisceau de petites grappes formées par les lobules et suspendues par leur pédicule bronchique dans la matière purulente.

Ces différentes observations peuvent rentrer dans le cadre de la pneumonie disséquante d'origine centrale décrite par Hutinel et Proust. Nous ne ferons que mentionner les autres cas de cette affection dont les observations sont résumées soit dans le mémoire d'Hutinel et Proust, soit dans la Thèse de Boutry.

Nous allons résumer maintenant quelques observations de pneumonie disséquante superficielle ou phlegmon diffus sous-pleural d'Hayem et Graux.

OBSERVATION VI (Résumée)
(Hayem)

Un homme de trente-huit ans, de bonne constitution, entre le 23 février 1874 à l'hôpital Beaujon. Dans ses antécédents on ne retrouve que quelques pituites à la suite d'excès alcooliques. Il faut aussi mentionner une contusion du thorax datant d'un mois à laquelle cet homme attribue les accidents dont il se plaint aujourd'hui.

La maladie actuelle a débuté par un point de côté sans frisson, de la toux et une abondante expectoration. L'état général est peu grave, la température atteint 39 degrés, le pouls bat à 84.

L'examen révèle de la matité à la base du poumon droit, l'auscultation décèle, avec un mélange de râles crépitants et sous crépitants, un souffle tubaire et de la bronchoégophonie.

Les crachats un peu visqueux, mais non adhérents et non colorés, ont une odeur fétide.

1^{er} mars. — Des signes de pyopneumothorax apparaissent; la ponction, qui soulage le malade, retire 400 grammes de pus mal lié, verdâtre, à odeur infecte. L'empyème est pratiqué et suivi, au bout de quelques jours, de l'écoulement d'une petite quantité de liquide à odeur fétide.

Une amélioration sensible en résulte, la température baisse, les signes physiques sont moins nets: la matité diminue, le souffle est moins étendu et moins rude, les râles plus humides et plus abondants; les crachats sont peu abondants et peu fétides.

14 mars. — L'état général s'aggrave de nouveau.

15 mars. — Au cours d'une irrigation destinée à nettoyer la poche purulente, le malade est pris d'une toux pénible et

de véritables accès de suffocation. Il crache abondamment du pus à odeur fétide, analogue à celui qui s'écoule par la plaie.

Dans le pus rendu par la plaie, on trouve de petites masses spongieuses, très pigmentées, qui présentent, à l'œil nu, les caractères du tissu pulmonaire.

A l'issue de ces fragments succède une amélioration de courte durée. L'état du malade nécessite, les jours suivants, un large débridement de la plaie qui permet l'issue au dehors d'un large fragment plat, d'aspect membraneux et lamelliforme, constitué par la plèvre viscérale, à la face profonde de laquelle adhèrent de petits fragments de poumon atteints d'hépatisation grise.

Ces éliminations de fragments pulmonaires se répètent plusieurs fois et sont suivies d'un notable soulagement et d'un abaissement de température de plusieurs degrés.

4 avril. — Le liquide pleural est sanguinolent; il sort un lambeau de poumon, non plus gris comme précédemment mais verdâtre, et ayant l'aspect du sphacèle.

Des signes d'excavation apparaissent en avant.

L'état général s'aggrave; les jours suivants, il sort par la plaie des fragments de poumon rouge, présentant les caractères de l'infarctus pulmonaire.

Le malade meurt avec des phénomènes de septicémie et d'infection putride (face terreuse, sueurs profuses, langue sèche) et un abaissement graduel de la température, le 15 avril.

A l'autopsie, le poumon gauche, un peu emphysémateux, est sain; pas d'épanchement de ce côté.

A droite, de toutes parts, sauf en avant où le bord antérieur a contracté des adhérences celluluses avec la paroi thoracique, le poumon laisse entre sa face externe et la paroi,

un espace aplati de l'épaisseur de la main. Cette loge lamelliforme contient du pus et une grande quantité de débris de poumon et de plèvre.

Au niveau de l'empyème, le poumon adhère aux lèvres de la plaie; cette disposition explique ce qui a été constaté pendant la vie. La plèvre pariétale est recouverte d'une néomembrane infiltrée de pus et peu épaisse. Le poumon est totalement dépourvu de plèvre dans une grande étendue, il a été comme décortiqué et baigne à nu dans la collection purulente dont il forme une des parois; sa surface est gris noirâtre très irrégulière. Lorsqu'on le plonge sous l'eau, on voit, sur la surface ulcérée, se hérissier une grande quantité de villosités, sortes de filaments chevelus. On voit aussi se dessiner des saillies en forme de cônes qui correspondent aux lobules.

Sur une coupe, le parenchyme offre les caractères de la pneumonie lobulaire suppurée; les parties qui sont plus près du hile sont de moins en moins malades.

Dans les bronches: exsudation abondante, et, le long du bord antérieur, emphysème peu marqué.

La surface malade du poumon comprend le bord postérieur tout entier, le sommet et les deux tiers environ de la face externe; le reste du poumon adhère par des brides celluluses multiples à la paroi costale; ces brides circonscrivent des loges remplies d'une petite quantité de sérosité.

Hayem pense que la pneumonie a été la lésion initiale, qu'elle a formé sous la plèvre une collection purulente dont l'issue, dans la cavité pleurale, a déterminé le pyopneumothorax; puis, que la suppuration faisant des progrès, le poumon a été pour ainsi dire décortiqué, et que le tissu pulmonaire enflammé, mis à nu, a continué à s'éliminer par lambeaux.

L'intensité de la lésion, qui diminue de la superficie à la profondeur, parle en faveur de cette hypothèse.

OBSERVATION VII (Résumée).

(Bezançon et Ravaut)

Un homme de vingt-deux ans, ne présentant ni antécédents héréditaires, ni personnels, entre le 12 mars 1897 à l'hôpital de la Pitié.

Le début de sa maladie remonte au 2 mars. Il éprouve à ce moment de la courbature avec céphalée et présente de la diarrhée; le 9 mars apparaît un point de côté droit suivi de frissons.

A son entrée, ce garçon d'aspect robuste, a la face congestionnée et se plaint d'un point de côté très douloureux.

L'examen du thorax dénote, du côté droit, de la matité, de l'exagération des vibrations vocales. La respiration est soufflante, mais on ne décèle ni souffle tubaire, ni râles. L'expectoration est celle d'un pneumonique: les crachats sont visqueux, adhérents, de couleur sucre d'orge et contiennent des pneumocoques. L'état général est bon.

14 mars. — Le souffle tubaire apparaît, ainsi que des râles sous-crépitants. Les jours suivants, le malade délire; le souffle et les râles s'entendent dans toute la hauteur du thorax, la température atteint 40 degrés sans rémission matinale.

19 mars. — La température atteint 38°2 le matin, 38°8 le soir; il n'y a pas de phénomènes critiques, pas de sueurs; la peau reste sèche, les urines n'augmentent pas.

20 mars. — La fièvre atteint 40 degrés, le teint du malade est plombé, le pouls petit. Les crachats n'ont pas l'aspect des crachats *jus de pruneaux* de l'hépatisation grise; ils sont formés surtout par du sang, ils n'ont aucune mauvaise odeur.

Le délire reprend, la diarrhée apparaît et le malade meurt, le 21 mars, au treizième jour de sa maladie.

L'autopsie ne décèle pas d'épanchement dans la plèvre droite, mais un exsudat fibrineux à la surface de celle-ci. Au niveau du lobe inférieur, la plèvre est le siège d'une lésion spéciale : de gros tractus blanchâtres sillonnent la séreuse, tractus qui s'anastomosent les uns avec les autres et semblent dessiner le réseau lymphatique que l'on voit à la surface du poumon, autour des lobules, dans le tissu cellulaire sous pleural ; enfin, de place en place, on voit des ecchymoses se produire à la surface du poumon et décoller la plèvre à ce niveau.

Le lobe supérieur du poumon droit a la consistance du poumon œdémateux ; son tissu est gorgé de sérosité. Des tractus blanchâtres, anastomosés entre eux, cloisonnent le parenchyme pulmonaire. Ces grands tractus semblent être produits par l'épaississement du tissu conjonctif qui sépare les lobules les uns des autres.

Les lobes inférieur et moyen ont leur consistance augmentée ; on a l'impression d'un bloc d'hépatisation. A côté des points de consistance ferme et résistante, d'autres ont une densité moins grande. Une coupe du poumon montre au centre une zone dure, résistante, ne s'écrasant pas par la pression, d'un rouge vineux, donnant l'impression d'un infarctus hémorragique. Autour de cette zone, le parenchyme est violet sale ; très friable, il a la consistance de la rate diffuse de certaines infections.

A la section, et sur certains points, l'écoulement d'un liquide puriforme, très visqueux et sans odeur, entraîne la formation de petites cavernules à parois déchiquetées et anfractueuses, communiquant souvent les unes avec les

autres ; de sorte que le parenchyme rappelle, à ce niveau, l'aspect de certains abcès aréolaires.

Certains blocs hépatisés ont une consistance dure et élastique, la section en est sèche et la couleur blanchâtre ; il y a une véritable pneumonie blanche, rappelant comme aspect la pneumonie caséuse.

Le poumon gauche présente des lésions de congestion diffuse. Il n'y a pas de lésions tuberculeuses.

Les reins sont gros et mous, la rate diffidente, le foie pâle.

L'examen histologique du lobe supérieur du poumon droit montre des bronchioles dont l'épithélium est desquamé et modifié ; le tissu péribronchique est épaissi, les cloisons alvéolaires, très augmentées de volume, sont infiltrées de cellules embryonnaires ; le tissu conjonctif périlobulaire présente de grosses bandes scléreuses.

Dans les alvéoles, il n'y a pas de fibrine, les cellules endothéliales sont desquamées. En résumé, ce lobe présente des lésions de pneumonie catarrhale avec inflammation spéciale de la trame conjonctive.

Les lobes inférieur et moyen montrent, à l'examen microscopique, un grand nombre d'îlots hémorragiques du volume d'une grosse tête d'épingle qui, par suite de leur nombre et de leur rapprochement, donnent à l'œil nu l'impression d'un bloc compact. Les territoires séparant ces îlots sont dépourvus de sang.

Ces îlots occupent huit à dix alvéoles voisines ; certains sont remplis par le sang, d'autres le sont incomplètement.

Les cloisons qui séparent les alvéoles sont respectées, mais, par suite de la distension de l'alvéole, les capillaires des cloisons sont comprimés et vides de sang.

Il existe, en un mot, un processus à la fois hémorragique, fibrinogène et nécrosant.

Ce processus nécrotique se voit, à un degré bien plus marqué, au niveau des zones blanches anémiées.

A ce niveau, les capillaires sont effacés et vides de sang, Les alvéoles sont bourrées de cellules nécrosées et se colorant mal. Dans certaines alvéoles existe un exsudat fibrineux.

Au niveau des zones de lymphangite sous-pleurale, la plèvre présente de minces couches de fibrine délimitant entre elles des mailles arrondies ou allongées dans lesquelles sont de grandes cellules conjonctives tuméfiées et quelques leucocytes. Au-dessous de la plèvre, le tissu conjonctif lâche est parcouru par de nombreux capillaires et sillonné par des cellules fusiformes anastomosées et de grandes cellules tuméfiées et arrondies.

Dans ce tissu existent de grandes cavités délimitées par une paroi conjonctive infiltrée de cellules rondes. Autour de la paroi, des éléments lymphatiques embryonnaires infiltrent le tissu.

Dans ces cavités se trouvent des cellules arrondies à noyau ovale, cellules qui ressemblent à celles des alvéoles pulmonaires tuméfiées et desquamées.

Ces cavités sont, en réalité, de gros troncs lymphatiques distendus, et remplis de cellules provenant des alvéoles pulmonaires.

Dans les lobules voisins de la lésion pleurale, à la périphérie des lobules, on trouve des altérations identiques : de gros troncs lymphatiques sont distendus par des cellules endothéliales tuméfiées ou par des leucocytes polynucléaires. Le tissu conjonctif périlobulaire est infiltré de cellules rondes ; sur certains points, on trouve de petits abcès microscopiques à la périphérie du lobule.

On a donc, en résumé, une lésion pulmonaire dans laquelle tous les éléments du poumon sont touchés avec prédomi-

nance des lésions conjonctives. C'est là le premier degré d'une lésion qui eût abouti, si elle avait été plus lente, à une destruction du tissu conjonctif interlobulaire, à une pneumonie disséquante.

L'analyse bactériologique des exsudats pulmonaires a décélé un microbe différent par bien des caractères du pneumocoque de la pneumonie franche et se rapprochant du *Streptococcus mucosus*. « Diplocoque à grains non lancéolés mais au contraire plus larges que longs, presque toujours en assez longues chaînettes dont les grains sont parfois de volumes différents. Il est toujours entouré d'une capsule remarquable par son énorme volume. Dans les cultures, ce microbe conserve ses caractères morphologiques spéciaux, il se comporte comme le pneumocoque et paraît d'une plus grande vitalité. Inoculé aux animaux, il tue la souris en trois jours, le cobaye en vingt-quatre heures » (Bezançon et Griffon).

OBSERVATION VII (résumée)

(Boutry)

Un enfant de six ans entre à l'hôpital ayant présenté depuis un mois une fièvre irrégulière.

A son entrée, la température atteint 40 degrés, l'état général est très mauvais, la toux est fréquente, la dyspnée très prononcée. Il existe des signes d'épanchement pleural purulent à gauche.

L'opération de l'empyème, pratiquée le lendemain, permet l'écoulement d'un litre de pus non fétide, couleur café au lait, riche en dépôt fibrineux. Les suites furent normales. Trois semaines après l'opération, au cours d'un pansement, la plaie laisse échapper une masse grisâtre qui n'est autre

chose qu'un fragment de poumon. Ce rejet est suivi d'une amélioration notable. La guérison survient au bout de deux mois.

Il résulte de ces différentes observations qu'on peut définir la pneumonie disséquante : « une inflammation du parenchyme pulmonaire caractérisée à la fois par des lésions des lobules et par une lymphangite péri — et intralobulaire, lésions qui amènent la fonte des cloisons conjonctives, la dissociation et l'élimination d'une portion plus ou moins étendue du parenchyme » (Boutry).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les causes prédisposantes, que l'on invoque comme étant à l'origine de la plupart des affections pulmonaires, ne semblent pas jouer un bien grand rôle en ce qui concerne la pneumonie disséquante.

On rencontre néanmoins, dans les antécédents de certains malades atteints de cette affection, diverses causes qui peuvent être invoquées comme favorisant son évolution.

Elles ressortissent principalement au terrain, au traumatisme et au froid.

Toutefois, si l'on retrouve dans un grand nombre d'observations leur influence, notamment celle du terrain, il est certain que dans beaucoup d'autres cas, la pneumonie disséquante est survenue chez des individus qui n'avaient jamais été malades, dans les antécédents desquels on ne trouvait aucune infection et qui n'étaient ni surmenés, ni épuisés par un travail pénible.

Influence du terrain. — Les causes habituelles d'affaiblissement de résistance de l'organisme ont une influence incontestable dans l'évolution de certaines pneumonies disséquant. Le surmenage et la misère

physiologique auxquels on peut joindre l'alcoolisme, se retrouvent dans les antécédents de quelques malades. Cette affection survient chez des individus mal ou insuffisamment nourris, et, d'une façon générale, chez des individus en état d'infériorité physique. C'est d'ailleurs sur ce terrain défectueux qu'agissent les deux autres causes.

Influence du traumatisme. — Il peut également jouer un certain rôle s'il agit sur un individu débilité. Son action reste néanmoins douteuse, notamment dans le cas d'Hayem, où il n'y avait plus aucune trace de la contusion thoracique lorsque débuta l'affection pulmonaire.

Influence du froid. — Le froid enfin, invoqué comme jouant un rôle dans l'étiologie d'un certain nombre d'affections pulmonaires, semble avoir une certaine action ici. Toutefois Hutinel invoque, non le refroidissement léger, mais « une réfrigération profonde et prolongée, telle que peut la subir un individu baigné de sueur qui est exposé tout à coup à une pluie battante ».

L'influence de ces causes prédisposantes n'est que tout à fait secondaire. Dans la plupart des cas, on ne retrouve aucune d'elles.

Par contre, il semble que si la pleurésie purulente est le plus souvent consécutive au phlegmon diffus sous pleural, elle peut, dans quelques cas, être primitive.

Pour Netter, la pleurésie à streptocoques peut être la cause et non la conséquence des lymphangites

sous pleurales, situées sous la plèvre viscérale.

Autour de ces lymphangites qui s'accompagnent de réaction plus ou moins vive du tissu cellulaire, peuvent se développer des fusées purulentes qui produisent dans le poumon des états analogues à la pneumonie disséquante, inflammation à allure phlegmoneuse et à évolution rapide.

Il en est de même dans les pleurésies putrides où l'infection peut se propager au poumon, dont le tissu interstitiel cède à l'action destructive du processus gangréneux.

Les parties résistantes, bronche et tissu élastique, subsistent seules et flottent dans une sanie putride. La lésion aboutit à la pneumonie disséquante.

D'une façon générale, d'ailleurs, l'intensité de l'infection semble jouer un rôle dans l'étiologie de la pneumonie disséquante. Toute pleurésie grave éveille un certain degré de lymphangite et celle-ci s'accompagne de réaction plus ou moins vive du tissu cellulaire revêtant l'aspect d'inflammation à allure quasi phlegmoneuse à migration rapide. La pneumonie disséquante est constituée.

Les agents pathogènes qui peuvent être rencontrés dans la lésion sont multiples :

L'hémoculture, dans le cas d'Hutinel et Proust, a provoqué l'apparition, dans le bouillon de culture, d'un nuage léger. L'examen bactériologique a montré « des organismes arrondis, mobiles, isolés pour la plupart, ou groupés deux par deux, mais ne for-

mant point d'amas et ne présentant ni aréole, ni irrégularité de forme ».

Le cas de Quinquaud, où la pneumonie disséquante est survenue consécutivement à une infection puerpérale, fait incriminer le streptocoque. Le pus aurait déterminé sur la peau voisine une inflammation érysypélateuse se terminant par la gangrène.

Le malade de Bezançon et Ravaut avait une séro-réaction au pneumocoque négative ; le microbe isolé dans ce cas se rapprochait du *Streptococcus mucosus*.

Nous avons observé récemment dans le service de M. le professeur Bezançon, une femme qui succomba à une pleurésie purulente à streptocoques, chez laquelle l'autopsie montra des lésions de pneumonie disséquante.

Nous verrons si le bacille de Friedlaender, qui a été trouvé dans le cas que nous avons relaté, peut être considéré comme la cause de la pneumonie disséquante. Les lésions qu'il détermine dans le poumon semblent pouvoir être rapprochées de celles de cette affection.

Il est, en tous cas, probable que de nombreux agents pathogènes, évoluant sur un terrain favorable, peuvent déterminer dans le parenchyme pulmonaire les lésions de la pneumonie disséquante.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les deux formes de la pneumonie disséquante ne présentent pas de bien grandes différences au point de vue anatomique. Deux lésions à point de départ opposé convergent finalement.

La pneumonie disséquante *d'origine centrale* débute autour des grosses bronches et se complique rarement de pleurésie purulente.

La pneumonie disséquante périphérique *d'origine corticale* débute sous la plèvre et s'accompagne, le plus souvent, d'épanchement purulent.

Bien que ces deux formes diffèrent peu, nous les étudierons successivement.

La péribronchite disséquante passe par plusieurs stades qu'explique la pathogénie, et ces différentes étapes se retrouvent dans les observations que nous avons résumées.

Au début de l'affection, le pus entoure la surface externe des bronches et forme, dans l'épaisseur des poumons, des traînées jaunâtres et ramifiées, comme en témoigne la description de Rilliet et Barthez.

« On voyait au niveau de la partie antérieure du poumon droit des traînées jaunâtres, peu larges,

ramifiées comme des vaisseaux ; en disséquant les bronches, leur surface interne était parfaitement saine, tandis que leur surface extérieure était jaune et entourée d'un pus concret, semblable à celui que l'on trouve dans la méningite répandu au pourtour des veines cérébrales. »

La dissection du parenchyme pulmonaire par des fusées purulentes s'opère.

Au stade suivant, le poumon rongé présente déjà de petites excavations. L'observation de Pitres en est un exemple ; elle montre comment la lésion peut s'acheminer vers le dernier stade dont le type est représenté par le cas d'Hutinel et Proust, et par d'autres qui présentent avec lui de grandes analogies.

Au terme de l'affection, la caractéristique de la lésion est la désagrégation du parenchyme pulmonaire dont il ne reste plus que la charpente représentée par le pédicule vasculaire et bronchique. La lésion a détruit, en général, un lobe entier et, parfois, tout le poumon.

A l'autopsie, on trouve fréquemment l'adhérence des plèvres viscérale et pariétale ; leur union limite le foyer purulent, centre de la lésion, de sorte que, le plus souvent, en essayant de décoller les deux feuilletts pleuraux, on pénètre d'emblée dans la cavité anfractueuse remplie de pus.

La section du poumon donne accès dans une vaste excavation irrégulière, siège de grosses travées dont les unes traversent l'organe, et dont les autres

baignent, par leur extrémité libre, dans le pus de l'excavation.

Ces travées correspondent au pédicule bronchique comprenant la bronchiole et les vaisseaux disséqués de tout le parenchyme pulmonaire, réduit en bouillie, ou dont certains débris nagent encore dans le pus de l'excavation.

Suspendus à l'extrémité des bronches « comme un grain de raisin à sa grappe », on peut voir encore des débris de tissu pulmonaire infiltrés de pus, restes de lobules qui adhèrent au pédicule bronchique.

Le long des parois anfractueuses de cette excavation font saillie les bronches et les vaisseaux appartenant aux lobules voisins, faisant partie du parenchyme pulmonaire sain ou peu lésé, avoisinant la lésion. Ces parois, d'épaisseur variable, sont irrégulières et traversées par des brides ramifiées ; elles peuvent être tapissées par une couche de pus qui leur adhère. Le pus que contient l'excavation est jaune brun ou blanc crémeux d'aspect phlegmoneux ; il est inodore et ne présente que tardivement une odeur fétide. Dans ce pus nagent des lambeaux de tissu pulmonaire. Une telle lésion retentit naturellement sur les éléments adjacents du poumon et de la plèvre et sur l'appareil pleuro-pulmonaire du côté opposé.

A la périphérie du foyer purulent, le tissu pulmonaire est enflammé. Il revêt même, sur certains points, le type de l'hépatisation grise sur une épaisseur

variable. Les plèvres réagissent à l'inflammation ; intimement unies au niveau du lobe malade, on ne peut les séparer qu'avec peine, on n'y parvient pas le plus souvent ; soudées, elles forment une épaisse coque. Les ganglions du hile sont tuméfiés, grisâtres et mous ; la section longitudinale des bronches, depuis leur origine jusqu'aux dernières divisions, montre un contenu puriforme, épais et mou, tapissant la muqueuse. Cette dernière est épaissie et tomentueuse, recouverte de concrétions grisâtres qui obstruent complètement le calibre des petites bronches sectionnées par la suppuration. Le larynx et la trachée sont tapissés par une muqueuse épaissie et congestionnée.

Dans le poumon du côté opposé, on note au moins de la congestion de la base, avec des adhérences pleurales, et, le plus souvent, des lésions de broncho-pneumonie plus marquées au niveau des parties déclives.

L'examen microscopique décèle des nappes purulentes où l'on retrouve des débris de parenchyme pulmonaire. L'épithélium de la bronche a disparu en certains endroits, il est altéré en d'autres ; ses éléments sont gonflés et ont tendance à se fusionner. La masse grisâtre qui recouvre la muqueuse bronchique est constituée par un exsudat fibrineux infiltré de leucocytes autour de la bronche ; des cellules embryonnaires qui ont remplacé les éléments normaux « forment un espèce de tissu de bourgeon charnu sillonné par de nombreux capillaires remplis

de globules rouges : c'est un véritable phlegmon péribronchique (Hutinel) ».

L'artère pulmonaire est aplatie, mais non obstruée par un caillot ; la lumière de l'artère bronchique n'est également pas obstruée. Le tissu interstitiel, conjonctif et élastique qui entoure ces organes, a été détruit en grande partie par la suppuration.

Autour des vaisseaux, on retrouve des faisceaux conjonctifs au milieu de cellules arrondies et, dans le pus, des débris alvéolaires dont les parois sont épaissies et infiltrées de noyaux, avec, dans leur cavité, de grosses cellules arrondies, granuleuses, munies de noyaux et d'un réticulum fibrineux (Boutry), ou de détritits granulo-graisseux analogues à celui de la pneumonie caséeuse.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques dilatés peuvent être remplis de thrombus fibrineux et purulents qui participent à leur oblitération.

Si quelques groupes d'alvéoles n'ont pas été détruits par la suppuration, ils présentent une paroi épaissie avec un endothélium gonflé et desquamé. Leurs parois sont infiltrées de granulations réfringentes ou graisseuses. Les cloisons interlobulaires qui ont persisté, sont distendues par des fusées purulentes contenant en abondance des leucocytes et des amas microbiens. Ces derniers se trouvent le long des vaisseaux.

L'envahissement par les cellules embryonnaires est donc la caractéristique histologique de la lésion, type d'une inflammation interstitielle aiguë, péri-

bronchique. Les éléments jeunes provenant de la prolifération du tissu conjonctif ont tout étouffé et tout détruit.

Cette inflammation à tendance destructive a eu pour point de départ la bronche et le tissu cellulaire qui l'entoure ; elle s'étend jusqu'aux lobules, pénétrant avec la bronche dans le lobule, et gagnant sa périphérie. Elle a diffusé de là en suivant la voie du tissu conjonctif riche en lymphatiques qui participent indirectement, mais activement, à ce processus destructeur.

La lésion aboutit donc à « une péribronchite aiguë qui détruit les bronchioles et les petits vaisseaux, coupe les lobules par la racine et détermine ainsi la dénudation de l'arbre broncho-vasculaire » (Hutinel).

La pneumonie disséquante superficielle, ou phlegmon diffus sous pleural diffère de la précédente par son point de départ qui siège à la périphérie de l'organe dans le tissu lymphatique sous-pleural ; elle fuse ensuite entre les lobules qu'elle dissèque et pénètre aussi dans le parenchyme pulmonaire, suivant une marche inverse de celle de la péri bronchite disséquante d'origine centrale. Tandis que, dans la première forme, des adhérences constituaient la réaction de la plèvre secondaire à l'inflammation du parenchyme, ici la plèvre est atteinte d'emblée ; et la conséquence de cette propagation est la production d'une pleurésie purulente qui, comme nous le verrons, peut accaparer à elle seule tous les symptômes. L'existence de la pneumonie disséquante n'est par-

fois révélée que par l'issue d'un fragment de poumon hors de la plaie opératoire, après empyème.

Toutefois si cette seconde forme s'accompagne presque toujours d'épanchement purulent, ce dernier n'est pas forcément constant.

Rindfleisch a bien défini le phlegmon sous pleural :

« La pneumonie disséquante, dit-il, est une inflammation suppurative ou une fonte purulente des cloisons conjonctives qui unissent les principales divisions lobulaires du poumon. » On reconnaît aisément que l'inflammation s'est propagée par le système lymphatique, car « après avoir enlevé les couches épaisses d'exsudats pleurétiques qui recouvrent la surface du poumon et subissent la fonte purulente, on voit les réseaux lymphatiques remplis et entourés de pus former des cordons variqueux d'un blanc jaunâtre, qui longent les parois des lobules pulmonaires déjà disjoints. Ces lobules peuvent être plus ou moins disséqués ; mais, en général, la mort arrive si rapidement que la séparation n'est encore que partiellement effectuée, ou n'est même qu'indiquée. On ne constate souvent qu'une infiltration gélatiniforme, entremêlée par-ci par-là de traînées purulentes, augmentant considérablement l'épaisseur des cloisons. »

Du fait que la lésion débute au niveau de la plèvre viscérale, les premières lésions siègent au niveau des lymphatiques sous-pleuraux. Ce premier stade anatomique s'observe dans certains cas où l'affection n'a pas évolué plus longtemps.

C'est ce qui se passe dans un cas de Béhier où le poumon droit présente sur son lobe inférieur « un lacis inextricable de stries continues d'un blanc jaunâtre, sous-pleurales et légèrement saillantes ».

Lorsqu'on pique un de ces vaisseaux, une gouttelette de pus phlegmoneux s'en échappe.

Des lésions analogues se retrouvent dans l'observation de Quinquaud : des îlots de pseudo-membranes recouvrent la plèvre pulmonaire droite ; une fois ces îlots enlevés, on voit par transparence un admirable réseau formé de vaisseaux siégeant dans le tissu cellulaire sous-séreux, entre les lobules pulmonaires. Leur piqûre laisse sourdre un liquide purulent contenant des leucocytes.

L'observation de Bezançon et Ravaut nous montre les différents stades du phlegmon sous-pleural : lymphangite sous-pleurale d'abord, et petites excavations pulmonaires ensuite. Il existe, dans ce cas, de gros tractus blanchâtres sillonnant la séreuse, semblant dessiner le réseau lymphatique que l'on voit à la surface du poumon autour des lobules dans le tissu sous-pleural. La section du poumon laisse échapper un liquide puriforme et visqueux, et cet écoulement entraîne la formation de petites cavernules (stade suivant du phlegmon sous-pleural).

Dans les formes plus avancées, l'inflammation gagne la profondeur, et l'évolution du phlegmon sous-pleural se confond dès lors avec celle de la péri-bronchite disséquante.

L'observation de Hayem est un cas de phlegmon

diffus sous-pleural arrivé au terme de son développement ; l'infection, partie du tissu cellulaire sous-pleural, donna naissance ultérieurement à une pleurésie qui se développa « probablement à la suite de l'élimination d'un fragment de tissu pulmonaire sphacélé ».

SYMPTOMATOLOGIE

A chaque forme anatomique de la pneumonie disséquante correspond un tableau clinique différent.

Nous ferons une description succincte des symptômes de l'affection dont la plupart appartiennent à la pneumonie franche aiguë.

Nous insisterons seulement sur certains caractères qui semblent nettement en rapport avec l'évolution ulcéreuse de la pneumonie disséquante.

Nous décrirons les symptômes des deux formes *centrale et corticale*, passant rapidement sur cette dernière dont les signes physiques pulmonaires sont masqués le plus souvent par des signes d'épanchement pleural.

Le début de l'affection est marqué par l'apparition d'un point de côté très vif, intense et persistant.

Plus accentué que dans la pneumonie franche, il revêt ici des caractères analogues à ceux que l'on rencontre dans les pleurésies putrides et gangréneuses. Après le frisson, de longue durée et suivi de frissonnements, apparaissent la toux, la dyspnée puis la fièvre.

Toutefois, les symptômes locaux ne sont pas, au

début, en concordance avec les symptômes généraux, ces derniers étant ceux d'une affection grave.

Dès le début, l'état général est très touché ; le malade, très abattu, a la face pâle, parfois cyanosée, les traits tirés, la langue sèche, et se trouve dans un état de prostration très accentuée. Les vomissements sont fréquents ; il existe souvent une diarrhée fétide et tenace. Bref, on observe tous les signes d'une affection septique comme en témoignent certaines complications observées au cours de la pneumonie disséquante (parotidite, méningite suppurée, arthrite).

La température peut atteindre 40-41°, mais oscille en général entre 38 et 39°5.

Le pouls, petit, de faible amplitude, très fréquent, atteint 120-130 et même 160 dans un cas de Moxon.

Les urines, foncées, rougeâtres, sont souvent albumineuses.

Les signes physiques n'apparaissent que tardivement ; la lésion pulmonaire semble latente pendant plusieurs jours.

On entend d'abord, dans une première période, des râles de bronchite qui font place ensuite à des râles crépitants.

Puis, dans une deuxième période, les signes physiques ne contrastent plus avec les signes généraux graves ; ils sont ceux d'une affection pulmonaire sérieuse et correspondent, à ce moment, à la fonte purulente du poumon : au niveau du foyer qui présentait précédemment des râles crépitants, le souffle

apparaît et persistera plus longtemps que dans une pneumonie franche. Il prend, dans la suite, le timbre caverneux. D'ailleurs, ces signes sont susceptibles de se modifier d'un instant à l'autre; une vomique peut se produire et vider la poche qu'elle comblait. Tous les signes d'une excavation, notamment le souffle amphorique, apparaissent.

La percussion décèle les différentes étapes par où passe la lésion : au début, submatité au niveau de la zone soufflante, puis matité absolue, enfin sonorité exagérée ou bruit de pot fêlé après la vomique.

Les symptômes fonctionnels sont ceux de beaucoup d'affections pulmonaires : la respiration est fréquente, courte, pénible ; la dyspnée assez vive, la toux douloureuse. L'expectoration a des caractères bien particuliers et présente une réelle valeur au point de vue du diagnostic. Elle est avant tout hémorragique et très abondante. Au début, elle présente les caractères de l'expectoration de la bronchite, elle est spumeuse, puis muco-purulente. Dans la suite, elle devient très abondante et purulente, analogue à celle de la gangrène pulmonaire dont elle ne présente pas la fétidité, ou visqueuse et adhérente comme celle de la pneumonie. Elle est enfin hémorragique : les crachats muco-purulents sont alors striés de sang, ou bien on assiste à une véritable hémoptysie d'abondance variable.

Le plus souvent enfin, l'expectoration est muco-purulente et se présente comme une masse visqueuse et sale, grisâtre ou rougeâtre, ou bien elle contient

des crachats globuleux constitués par une matière rougeâtre puriforme, flottant dans un liquide plus ou moins teinté de sang.

Cette expectoration n'est pas fétide, elle peut toutefois présenter une odeur alliagée que l'on rencontre souvent dans les suppurations pleurales. L'abondance de l'expectoration peut enfin augmenter tout à coup, et on assiste alors au rejet d'une grande quantité de pus par vomique, qui se traduit à l'auscultation par des signes d'excavation pulmonaire.

Les symptômes de la pneumonie disséquante superficielle sont le plus souvent masqués par des signes de pyopneumothorax, les seuls perceptibles en général, et le diagnostic n'est souvent posé que lorsqu'un fragment de poumon nécrosé est éliminé au cours ou à la suite de l'intervention chirurgicale. Ce fut le cas du malade de Hayem.

De cette considération découlent les symptômes généraux : une courbe thermique à grandes oscillations en rapport avec l'issue, plus ou moins facile, de pus ; les phases de rétention alternant avec les phases de débâcle purulente, suivant qu'un fragment de poumon nécrosé obture ou non l'orifice de l'empyème.

Le tableau clinique est celui d'une pleurésie purulente, car, quelle que soit la pathogénie de l'affection et son mode de début — phlegmon diffus sous-pleural ayant formé sous la plèvre une collection purulente dont l'issue dans la cavité pleurale a déterminé le pyopneumothorax, ou bien pneumonie disséquante

arrivée à suppuration et ouverte dans la plèvre — la pleurésie semble secondaire à l'inflammation du poumon, et voile, en tous cas, les signes pulmonaires.

Par l'orifice de l'empyème s'éliminent de temps en temps des masses spongieuses, débris de parenchyme pulmonaire ou des fragments de plèvre à la face profonde de laquelle adhèrent de petits morceaux de poumon.

La pleurésie purulente peut donc être considérée comme une complication heureuse de la pneumonie disséquante, car l'incision de l'empyème permet non seulement l'évacuation du liquide pleural, mais encore celle de débris pulmonaires dont les éliminations répétées sont suivies d'un soulagement appréciable et d'un abaissement de température de plusieurs degrés.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution de la pneumonie disséquante *d'origine centrale* vers la guérison est rare. La marche de l'affection est irrégulière ; on assiste à l'évolution d'une maladie insidieuse à rechutes et à exacerbations dont les symptômes s'aggravent de jour en jour. La durée est relativement longue, elle varie de vingt à soixante jours. Les malades meurent du fait des progrès de la cachexie.

La plus grande étendue des lésions, l'absorption des toxines sur une plus grande surface semblent conditionner le mauvais pronostic.

La pneumonie disséquante *d'origine corticale* se complique fréquemment de pleurésie purulente ; elle évolue alors plus lentement et se termine souvent par la guérison. Cette évolution favorable semble bien être en rapport avec l'élimination de fragments de poumon nécrosé qui, chaque fois qu'elle se produit, est suivie d'un amendement des symptômes.

Si l'inflammation du tissu cellulaire sous pleural, premier stade de la pneumonie disséquante, n'aboutit pas à la formation d'excavation dans le parenchyme pulmonaire, et tend à guérir, il peut y avoir formation de sclérose périlobulaire.

Cette sclérose s'oriente autour des lymphatiques pulmonaires et « ces lésions laissent après elles une cicatrice sous forme de tissu fibroïde rétractile. Cette sclérose suit naturellement les travées conjonctives interlobulaires » (Marfan).

Il semble donc que la pneumonie disséquante et la sclérose pulmonaire aient même origine et même siège. Des causes multiples et variables, dépendant de l'état général du sujet, de l'étendue des lésions et, surtout des agents pathogènes qui causent ces lésions, influent sur l'orientation de l'affection vers la pneumonie disséquante ou vers la sclérose.

Les liens qui existent entre ces deux lésions se retrouvent en ce qui concerne la gangrène.

La pneumonie disséquante et la gangrène peuvent survenir, dans les mêmes conditions, sous l'influence des mêmes causes (sujets affaiblis, traumatisme, refroidissement). D'après Hutinel et Proust, il semble que, dans un certain nombre de cas, un seul symptôme sépare les deux affections : c'est l'expectoration, fétide dans la gangrène, inodore dans la pneumonie disséquante ou ne devenant que tardivement fétide dans cette dernière affection.

Dans deux observations rapportées par ces auteurs, le malade succombe à une gangrène pulmonaire, mais l'autopsie montre « une inflammation aiguë péribronchique intralobulaire et sous-pleurale avec lésions des lymphatiques », lésions que l'on retrouve dans la pneumonie disséquante.

Il semble bien qu'il n'y ait entre les deux affections

qu'une différence de degré. Pour les uns (Hutinel) l'inflammation interstitielle phlegmoneuse diffuse aboutirait suivant les cas à la pneumonie disséquante, ou à la gangrène ; pour les autres (Netter) la pneumonie disséquante pourrait être considérée comme l'origine de certaines gangrènes et en serait même la cause la plus fréquente (Mosny).

Le pronostic dépend donc surtout de la variété de pneumonie.

Quand la lésion est d'origine centrale, le pronostic est très grave ; il est meilleur dans la forme corticale, grâce à la coexistence d'une pleurésie purulente.

Le pronostic est lié à l'agent microbien qui est en cause.

Nous avons vu qu'un très grand nombre de microbes pouvaient provoquer de telles lésions. Leur gravité semble liée à la nature du terrain sur lequel l'affection évolue.

Il faut donc tenir compte, dans l'établissement du pronostic :

De l'étendue des lésions pulmonaires produites par la pneumonie disséquante ;

De la pleurésie purulente qui l'accompagne ;

De l'agent pathogène qui la produit ;

De l'âge et de la résistance du sujet.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pneumonie disséquante présente de réelles difficultés.

Il sera basé sur l'existence de symptômes généraux qui sont ceux d'une affection grave et septique, sur les caractères spéciaux de l'expectoration, abondante et hémorragique, sur les signes physiques, cavitaires au bout d'un temps relativement court.

Nous avons vu qu'en cas de pleurésie purulente masquant la lésion, le diagnostic n'avait souvent été fait que par l'issue, hors de la plèvre, de fragments nécrosés de tissu pulmonaire.

C'est alors que l'examen aux rayons X peut donner de précieux renseignements, comme la chose s'est produite dans le cas que nous avons relaté.

Nous ne parlerons du diagnostic différentiel de la pneumonie disséquante que pour chercher à la distinguer de la gangrène pulmonaire.

Pour Hutinel et Prøust, nous avons vu qu'il n'y a entre les deux affections qu'une différence de degré. Il existe entre elles une relation intime en rapport avec les conditions dans lesquelles les deux lésions peuvent se produire, et avec leur évolution

chez des individus débilités et peu résistants. Leurs symptômes ont bien des points communs. L'expectoration qui, fétide dans la gangrène, ne présente cette odeur dans la pneumonie disséquante que tardivement, par suite d'infections secondaires, est un des seuls éléments de diagnostic. Toutefois la gangrène est souvent secondaire à une affection pulmonaire ou à une infection que l'on retrouve dans les antécédents du malade.

Nous ne passerons pas en revue toutes les affections pulmonaires s'accompagnant de signes cavitaires que l'on pourrait confondre avec la pneumonie disséquante ; elles possèdent chacune leurs signes propres ; il sera facile en général de les éliminer.

Il nous reste à rechercher la place que peut occuper, dans le cadre de la pneumonie disséquante, l'observation que nous avons rapportée en la comparant aux deux formes de l'affection.

Nous verrons ensuite les points communs qui existent entre la pneumonie disséquante et la pneumonie à pneumobacille de Friedlaender.

L'observation relatée nous semble pouvoir se rapprocher du cadre de la pneumonie disséquante et rentrer dans la forme de péribronchite d'origine centrale : le tableau clinique, les caractères si spéciaux de l'expectoration, l'évolution continue vers la

terminaison fatale, malgré quelques rémissions passagères, permettent d'identifier ce cas à la pneumonie disséquante centrale.

Le début survient ici brusquement par un point de côté violent, les symptômes généraux graves dominant la scène. L'apparition d'une expectoration hémorragique, puis d'une vomique, les signes physiques d'une pneumonie auxquels succèdent des signes cavitaires : toute cette symptomatologie se retrouve dans la pneumonie disséquante.

Anatomiquement, l'autopsie révèle l'existence d'une excavation anfractueuse remplie de pus, dans lequel nagent des débris de tissu pulmonaire nécrosé, excavation comparable à celle que l'on observe dans la pneumonie disséquante.

Par contre, rien dans les antécédents du malade, ne permet d'expliquer la gravité que prend l'affection dès son début. Les causes prédisposantes, invoquées par les différents auteurs, sont absentes dans ce cas, comme d'ailleurs dans la plupart des observations de cette affection. Il est probable, comme nous l'avons déjà vu à propos de l'étiologie, que les causes qui favorisent le développement de cette lésion sont d'ordres multiples.

Il est toutefois possible qu'on puisse attribuer le caractère d'emblée sérieux de l'affection à la présence du pneumobacille de Friedlaender dans la pneumonie disséquante, et ceci nous amène à rappeler brièvement les symptômes de la pneumonie causée par ce bacille.

Des travaux dans lesquels les affections pneumobacillaires ont été étudiées, il résulte que le bacille a une prédisposition indiscutable pour l'appareil pleuro-pulmonaire « où il a toujours tendance à faire du pus » (H. Brissaud).

Au niveau du poumon, si le pneumobacille détermine parfois une pneumonie lobaire ou une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, il donne naissance, le plus souvent, à une pneumonie atypique, qui évolue en général rapidement vers la mort et qui se caractérise, en dehors de cette évolution fatale, par une expectoration abondante, visqueuse, poisseuse, allant du gris au rouge brique, très souvent hémorragique, et contenant une quantité énorme de pneumobacilles qui forment, à eux seuls, toute l'expectoration.

L'état général est très touché, l'abattement extrême, la température élevée.

Anatomiquement, la pneumonie à pneumobacilles de Friedländer tend au ramollissement du foyer hépatisé et aux abcès par un processus de nécrose dû à la thrombose des vaisseaux et à l'hémorragie consécutive.

La coupe d'un foyer pneumonique, qui laisse écouler un liquide visqueux, filant et hémorragique, à odeur de viande ou de corne brûlées, présente une partie périphérique de teinte grisâtre et une zone centrale, siège d'hémorragies, les unes petites, les autres créant de vraies pertes de substance, sous forme de cavités à parois anfractueuses dont le con-

tenu est formé de liquide hématique renfermant des pneumobacilles. Cette grande quantité de bacilles, dans les lésions qui distendent les alvéoles, caractérise la pneumonie pneumobacillaire.

L'aspect hémorragique et visqueux de l'expectoration et du contenu du foyer pneumonique se retrouve dans les cultures de pneumobacilles qui ont également un aspect visqueux, épais, poisseux, et dans l'inoculation de ses toxines chez le lapin, qui provoque dans la plèvre un épanchement hémorragique et visqueux (Rochaix et Durand).

Pouvons-nous conclure de là que si, chez notre malade, une pneumonie a évolué vers cette forme atypique qu'est la pneumonie disséquante, le pneumobacille soit en cause ? Rien ne permet de l'affirmer. Il résulte néanmoins des considérations précédentes que cette hypothèse est vraisemblable.

CONCLUSIONS

■ 1° La pneumonie disséquante est une affection, le plus souvent primitive, dont les causes ne sont pas définitivement établies et qui peut être attribuée à différents microbes pyogènes. Il en existe deux formes :

2° *La péribronchite disséquante* d'Hutinel et Proust qui évolue en deux stades, d'hépatisation et de fonte purulente du poumon. Ses symptômes fonctionnels sont ceux d'une pneumonie, l'expectoration est nettement hémorragique ; ses symptômes physiques, ceux d'une lésion déterminant des excavations dans le poumon ; ses symptômes généraux, ceux d'une affection grave ; son pronostic est sérieux.

3° *Le phlegmon diffus sous-pleural* d'Hayem et Graux, évoluant en plusieurs périodes, revêt d'abord la forme de lymphangite sous-pleurale, puis affecte les mêmes caractères que la forme précédente ; les signes pulmonaires sont toutefois masqués le plus souvent par un épanchement purulent.

Son pronostic est moins grave que celui de la péri-bronchite.

4°. Le diagnostic est souvent difficile à faire. Les caractères de l'expectoration, les signes cavitaires joints à un mauvais état général mettent sur la voie. Dans les cas compliqués de pleurésie purulente, l'issue hors de la plaie opératoire d'un fragment de poumon a été parfois le seul élément de diagnostic.

5° La radioscopie, en localisant l'affection au poumon, oriente le diagnostic. Elle montre une bande obscure, transversale, étendue de la paroi externe du thorax à la région médiastinale. Cette bande, examinée de près, est composée de deux parties ;

Une zone inférieure, très dense, qui semble constituer les parois d'une cuvette épaisse dont l'aspect horizontal est différent de celui que l'on rencontre dans les pleurésies interlobaires où la région obscure a une direction plus oblique.

Une zone supérieure, d'aspect vacuolaire, en ruche d'abeilles, liée à une destruction du parenchyme pulmonaire. Au-dessus de la lésion qui apparaît telle, le poumon est clair. Cet aspect permet de conclure à la destruction d'une partie ou de tout un lobe pulmonaire.

6° Le pneumobacille de Friedlaender qui, au niveau du poumon peut donner naissance à des lésions diverses de pneumonie franche, de broncho-pneumonie pseudo-lobaire ou de pneumonie atypique, caractérisée par un ramollissement du parenchyme pul-

monaire, siège d'hémorragies, peut également déterminer la pneumonie disséquante.

En dehors du pneumobacille, un grand nombre d'agents pathogènes, parmi lesquels le streptocoque, peuvent aussi déterminer cette affection.

Le Doyen,
ROGER

Le Président de la thèse,
F. BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Bezançon et Griffon.* — Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines (Presse médicale, 17 juillet 1897).
- Bezançon et Ravaut.* — Pneumopathie à microbe voisin du pneumocoque (Bull. Soc. anat., décembre 1897).
- Boutry.* — De la pneumonie disséquante. Thèse de Paris, 1895-1896.
- Brissaud (H.).* — Le pneumobacille de Friedlaender. Thèse de Lyon, 1912.
- Colombe.* — Les septicémies pneumobacillaires. Thèse de Paris, 1917.
- Gordier, Badolle et Brissaud.* — La pneumonie à pneumobacille de F. (Lyon médical, 14 avril 1912).
- Hayem.* — Note sur un cas de pneumonie disséquante (Bull. soc. méd. Hôp. Paris, 12-25 juin 1874).
- Hayem et Graux.* — Gangrène de la plèvre (Bronchopneumonie ; perforation pleuro-pulmonaire ; empyème : pneumonie disséquante avec élimination de la plus grande partie de la plèvre viscérale du côté droit ; infection putride) (Bull. Soc. anat., 10 avril 1874).
- Hutinel et Proust.* — Etude sur la pneumonie disséquante (Archives générales de médecine, novembre 1882).
- Lallemand.* — Bibliothèque médicale, t. LXV.
- Marfan.* — Traité de Médecine, Charcot-Bouchard, t. IV. Article : sclérose pulmonaire.
- Massoné.* — Etude sur quelques formes rares de cavernes pulmonaires consécutives à la pneumonie aiguë. Thèse de Paris, 1876.
- Mosny.* — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, Gilbert-Thoinot. Maladies du poumon, Article : gangrène pulmonaire.

Netter. — Traité de médecine Charcot-Bouchard, t. IV.

Articles : gangrène pulmonaire et pleurésie putride.

Quinquaud. — Essai sur le puerpéralisme infectieux. Thèse
Paris, 1873.

Rilliet et Barthez. — Traité des maladies des enfants.

Robert. — Bull. Soc. anat., 1828.

Rochaix et Durand. — Action des toxines du pneumobacille
de Friedlaender sur la plèvre par inoculation directe
(Soc. Biologie, 18 juillet 1914).

Rosenkranz (Mlle K.). — Les infections pulmonaires à
pneumobacilles de Friedlaender. Thèse de Paris,
1911-1912.

